

# BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Rua Pirapitingui, 80 — São Paulo, Brasil

---

VOL. XX

DEZEMBRO DE 1958

N.º 6

---

## Sumário:

	Pág.
<i>Câncer do colédoco</i> — Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO .....	83
<i>Tratamento do coma diabético</i> — Dr. JOSÉ MENDES ARCOVERDE .....	87

---



# Boletim do Sanatório São Lucas

*Suplemento de*

"ANAIAS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA"

*Editado sob a direção do*

DR. CLODOMIRO PEREIRA DA SILVA

*pelo*

SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

*Diretor*

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

+

Órgão oficial da Sociedade Médica São Lucas

Rua Pirapitingui, 80 — São Paulo, Brasil



## DIRETORIA — Exercício 1958/1959

*Presidente*

DR. ADHEMAR NOBRE

*Vice-Presidente*

DR. ADALBERTO LEITE FERRAZ

*Primeiro Secretário*

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

*Segundo Secretário*

DR. WALDEMAR MACHADO

*Primeiro Tesoureiro*

DR. NELSON CAMPANILE

*Segundo Tesoureiro*

DR. JOSÉ SALDANHA FARIA

*Bibliotecário*

DR. ROBERTO DELUCA

*Conselho consultivo:*

DR. ENRICO RICCO

DR. LUÍS BRANCO RIBEIRO

DR. MOACYR BOSCARDIN

DR. FERDINANDO COSTA

DR. JOÃO NOEL VON SONNLEITHNER

# BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

VOL. XX

DEZEMBRO DE 1958

N.º 6

## Câncer do colédoco (\*)

Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO

(Diretor do Sanatório São Lucas)

Vamos referir um caso clínico que se apresentou em nosso Serviço no Sanatório São Lucas e que merece comentários dos colegas, principalmente no que respeita ao tratamento, sendo de desejar que alguma orientação resulte da discussão que despertemos.

Trata-se de A.C., com 60 anos de idade, casada, sexo feminino, brasileira, natural de Correntes, Estado de Pernambuco. Em novembro de 1957, a dez meses portanto, teve dor forte no epigástrico, propagando-se para o dorso. Depois disso passou a sentir estufamento no epigástrico, sem dor, sem arrêtos, sem azia, mas com um certo amargor de bôca, sialorréia de vez em quando. Deve-se notar que se tratava de uma pessoa fumante, que usa 10 cigarros por dia. Desde essa época perdeu o apetite e vem emagrecendo, passando de 62 kg para 53,100. Seu intestino exonera diariamente de maneira normal, não apresentando melena. O exame radiológico — urograma excretor — feito por ocasião da cólica, em novembro de 1957, na cidade do Recife, mostrou a existência de um ureter bifido. A radiografia é muito elucidativa, mostrando um bacinete de aspecto normal na parte inferior e um pequeno bacinete exíguo na parte superior do rim direito, de ambos partindo canais ureterais que se unem ao nível da quinta vértebra lombar.

De um mês para cá a doente passou a apresentar sinais de icterícia, que se foram acentuando, sem qualquer outro sintoma dramático, sem cólica vesicular associada. Sempre tivera boa saúde, 7 partos normais. Com o aparecimento da icterícia, as fezes se tornaram descoradas e a urina carregada. Ao exame, o fígado apresentava-se ligeiramente palpável, com ligeira sensibilidade dolorosa. À escuta, nada se notava no pulmão e no coração. Não se palpou o baço. O exame de fezes apresentou cistes de ameba histolítica e ovos de áscaris, em agosto de 1958; ureia e glicemia normais; urina com alguns piócitos e cilindros hialinos. Um exame radiológico, feito em 2 de setembro último, no Recife, mostrou ausência de sombra vesicular e de sombra calcúlosa. Esse exame foi aqui repetido e também não houve o aparecimento da imagem vesicular ou de qualquer sombra de cálculo biliário. A doente se mostrava ligeiramente anêmica, com 3.800.000 hemátias; 11.000 leucócitos; taxa de hemoglobina, 84%; a contagem específica não deu orientação nenhuma especial, pois o hemograma era praticamente normal, não tendo sido evidenciados hematozoários. Provas funcionais do fígado mostraram-se todas positivas. Reação de Hanger com ++++: Takata-Ara, positiva do terceiro ao oitavo tubo; sulfato de cádmio, positiva; prova de acetato de cobre, positiva; Formol-gel, positiva; bilirrubina direta imediata, 5,28 gm.; direta total, 6,60 mgrs.%; total, 5,87 grs.%; albumina, 5,11 frs.%; globulina, 0,76 grs.%; relação A/G, 6,9 grs.%.

(\*) Caso discutido em reunião do Corpo Médico do Sanatório São Lucas em 25-9-1958.

Diante desses dados e levando em consideração a crise dolorosa inicial, foi suspeitada uma obstrução do colédoco por litíase e, com esse diagnóstico de probabilidade, foi a doente levada à mesa operatória. No ato cirúrgico, encontrou-se uma vesícula distendida, não se palmando cálculos no seu interior. O fígado apresentava sedimentação icterica e estava ligeiramente endurecido, com superfície lisa. Estômago e duodeno, de aspecto normal. O corpo do pâncreas também estava de aspecto e consistência normais, mas a cabeça se apresentava ligeiramente endurecida. O colédoco estava dilatado, mas não se palpou nele qualquer concreção calcúlosa. Foi feito o descolamento da segunda porção do duodeno, percebendo-se melhor pela face profunda do pâncreas, o endurecimento ao nível da empôla de Vater. Foi retirado pequeno fragmento esbranquiçado do pâncreas, da parte posterior da cabeça, junto ao colédoco, e enviado para exame anátomo-patológico. A punção da vesícula deu bile escura em grande quantidade, na qual foram encontrados germes do grupo coli. Fêz-se uma colecisto-jejunosomia, para melhorar as condições do fígado, aguardando-se resolução para uma nova intervenção com o intuito de retirar o tumor existente. O exame anátomo-patológico revelou um adenocarcinoma do colédoco terminal e cirrose hepática biliar.

O prof. Carmo Lordy vai-nos dizer algumas palavras a respeito deste caso.

**Prof. Carmo Lordy.** — As duas pequenas peças recebidas no laboratório para exame, no dia 17/9/1958, provenientes de intervenção cirúrgica em A. C., deram o seguinte resultado: corte histológico transversal de um ducto de parede espessa, que apresentava a luz completamente obstruída pela proliferação de um adenocarcinoma, o qual irrompia aqui e ali para a espessura da parede. Outro corte histológico do fígado demonstrava as lesões características da cirrose biliar.

**Dr. Eurico Branco Ribeiro.** — Em apêço ao que disse o prof. Carmo Lordy queríamos salientar que é muito fácil se compreender essa aparente discordância entre o que declarou o cirurgião ao fazer a sua biopsia e o que encontrou o prof. Carmo Lordy ao fazer o seu exame histológico. O fragmento que recebeu da cirurgia foi como se fôra um fragmento de pâncreas; entretanto, o que ele encontrou foi fragmento do ducto. Queríamos recordar que, nas pesquisas anatómicas feitas no Serviço do prof. Ricardo Finochietto, em Buenos Aires, ficou evidenciado que em uma grande percentagem de casos o ducto colédoco ao penetrar na cabeça do pâncreas segue um caminho muito próximo da face posterior dessa víscera e em alguns casos não penetra na cabeça do pâncreas e vai-se nela imiscuir apenas nas proximidades da empôla de Vater. Em consequência dessa disposição o prof. Ricardo Finochietto aconselha que sempre se faça a pesquisa do colédoco intrapancreático através da parede posterior do pâncreas que às vezes o recobre por tênue camada. Assim, em alguns casos de litíase encravada na última porção do colédoco, é possível fazer-se a retirada do cálculo através duma incisão ao nível da parede posterior do pâncreas, o que se torna muito fácil na experiência do grande mestre. Foi em virtude desses conhecimentos que fizemos o descolamento da parede posterior do duodeno, expusemos a cabeça do pâncreas pela parte profunda e, aí, pudemos então encontrar um nódulo esbranquiçado, que sem

dúvida era a parede do colédoco, sendo retirado dele um fragmento para exame. Dessa forma se explica perfeitamente bem porque não foi encontrado tecido pancreático naquele fragmento da biópsia.

Isso esclarecido queríamos ouvir a opinião dos colegas a respeito das conveniências de se fazer uma pancreatectomia neste caso. A enferma está em condições gerais muito boas; na exploração cirúrgica do abdomen não se encontraram sinais de metástases e há possibilidade de, uma vez melhoradas as condições do fígado, se poder fazer uma cirurgia mais ampla, retirando a cabeça do pâncreas e uma parte do duodeno. Já se fez uma parte da intervenção a ser programada, que é a colecisto-jejunostomia. Torna-se mais fácil, agora, retirar a parte comprometida e estabelecer uma nova passagem do estômago para o intestino, fechando as demais porções seccionadas e implantando o ducto excretor do pâncreas numa alça intestinal. Entretanto, gostaríamos de ouvir opiniões quanto à conveniência de se fazer essa grande intervenção cuja decorrência pode ser satisfatória para o doente, dando-lhe uma sobrevida relativamente longa, mas também pode lhe trazer transtornos digestivos que tornem essa última porção de sua vida bastante molesta. Trata-se de uma enferma de 60 anos e que portanto tem ainda diante de si possibilidade de viver muitos anos, se ficar livre do tumor.

**Dr. Moacyr Boscardin.** — Antes de abordar o assunto da nova intervenção cirúrgica, queria fazer duas perguntas: 1.<sup>a</sup> — A ficha clínica não disse de que natureza era essa cólica que ela teve. Teve então icterícia?

Seria interessante se se tivesse discutido esse caso antes da intervenção; hoje já se sabe tudo o que ela tem.

**Dr. Eurico Branco Ribeiro.** — Os dados negativos não foram assinalados na ficha clínica. A cólica foi catalogada como cólica renal, tanto que o colega mandou fazer um urograma excretor. Quanto à oportunidade da discussão do caso, assinalamos, de início, que desejamos ouvir a opinião dos colegas sobre o tratamento a seguir.

**Dr. Moacyr Boscardin.** — 2.<sup>a</sup> pergunta: porque não se fez a colangiografia operatória; se se a tivesse feito, isso orientaria o tratamento imediato quanto ao tipo da cirurgia a ser adotado.

**Dr. Eurico Branco Ribeiro.** — É sistema do Serviço não fazer a colangiografia operatória, pelos perigos e pela insegurança que apresenta. Ainda hoje tivemos a oportunidade de ler um trabalho do prof. Ralph Colp no Boletim da Academia de Medicina de New York, no qual ele acentua que não faz a colangiografia operatória porque não há segurança nos dados oferecidos pela radiografia feita nessas condições e testemunha que muitos daqueles que começaram com grande entusiasmo usando a colangiografia operatória já a estão abandonando nos Estados Unidos, de sorte que nos felicitamos de termos de longa data adotado essa orientação abstencionista diante dos primeiros maus resultados que obtivemos com a colangiografia operatória logo que ela foi ensaiada em São Paulo,

onde fomos dos primeiros a praticá-la. Os resultados por nós colhidos não foram satisfatórios; tivemos complicações decorrentes da técnica que então se usava e por isso mesmo raramente a fazemos e muito menos sistematicamente como querem alguns autores franceses e outros aqui de São Paulo. Além do mais, nos doentes obstruídos e principalmente quando essa obstrução já vem de algum tempo, consideramos completamente contra-indicada a colangiografia operatória, porque vamos sacrificar ainda mais um fígado que já está sofrendo, como bem prova o exame anátomo-patológico feito neste caso pelo prof. Lordy. Portanto, é uma temeridade fazer-se uma colangiografia operatória em casos em tais condições.

**Dr. Moacyr Boscardin.** — Porque preferiu a anastomose colecisto-jejunal ao invés de uma colecisto-duodenal ou colecisto-gástrica?

**Dr. Eurico Branco Ribeiro.** — A anastomose colecisto-duodenal não seria aproveitada na possibilidade de se fazer futuramente uma ressecção da 2.<sup>a</sup> porção do duodeno, como é aconselhável quando se retira a cabeça do pâncreas. A colecisto-gástrica também iria dificultar o ato operatório numa segunda intervenção com finalidades curativas. Logo, a melhor conduta seria a anastomose da vesícula com o jejuno porque então já é um tempo da ressecção da cabeça do pâncreas que já está terminado e que portanto vem nos possibilitar uma nova intervenção menos trabalhosa.

**Dr. Moacyr Boscardin.** — Fazendo-se um esquema, tem-se a impressão de que se irá encontrar mais dificuldades com a colecisto-jejunostomia do que com outro tipo de derivação, caso se fôsse ressecar o tumor; vai-se ter maior dificuldade de implantação do canal pancreático; ter-se-á que fazer uma gastro-jejunostomia mais baixa nesta mesma alça que já foi implantada na vesícula. Quanto à indicação da operação, é a pancreatectomia. Mas qual será a sobrevida? Será superior ou será inferior a que se vai obter só com esta derivação já feita? Será que compensa um ato cirúrgico de maior amplitude? poderá melhorar o estado da doente? E por quanto tempo?

**Dr. Eurico Branco Ribeiro.** — Foi por motivo dessas interrogações que trouxemos o caso à discussão, para que diante da opinião de cada um se pudesse nortear uma orientação neste caso já conhecido e concreto. Não temos experiências no posoperatório das doentes ressecadas de pâncreas. Como assinala o Dr. Moacyr Boscardin, a literatura nos mostra que a sobrevida em geral não é muito longa e os doentes sofrem durante todo esse período terminal de sua existência acometidas de diarreia por falta de secreção pancreática, levando uma vida desconfortável. Há vantagens de se fazer neste caso a pancreatectomia? Uma vez que esse tumor do pâncreas é um tumor de evolução muito lenta, com o próprio tumor a doente poderá viver ainda, diremos uns 2 anos ou mais. Talvez seja preferível não correr o risco de uma grande intervenção e atacar o tumor com quimioterapia e com a vacina do Dr. Paulo Bueno.

## Tratamento do coma diabético(\*)

Dr. JOSÉ MENDES ARCOVERDE

(Médico interno do Sanatório São Lucas)

Cumpro hoje mais uma etapa do meu Internato, neste Sanatório, com a apresentação de um trabalho. Na realidade, trata-se, somente, de pequeno esforço de compilação, não se baseando, portanto, em experiência pessoal.

O tema escolhido — *Tratamento do Coma diabético* — se justifica sabendo-se que, o coma é uma complicação grave do paciente diabético e que, o ato cirúrgico é uma das causas de grande importância no seu desencadeamento.

Assim sendo, vejamos:

De princípio teremos que considerar que cada doente reage de modo distinto ao tratamento, daí deduzir-se que não existe um tratamento de rotina, aplicável a todos os casos.

O coma diabético é um estado grave e assim deve ser considerado durante o tratamento. Deve, portanto, ser o doente hospitalizado e vigiado continuamente por enfermeira competente e visitado em curtos intervalos, por médico especializado, até desaparecer o perigo.

O tratamento visa os seguintes pontos:

a) corrigir o metabolismo defeituoso das gorduras e a utilização anormal dos carbo-hidratos, a fim de desaparecer a hiperglicemia e a cetose; b) normalizar as constantes hidro-iônicas do sangue; c) neutralizar a acidose; d) tratar o choque, se chegou a se produzir.

Para preencher esses requisitos lançaremos mão dos seguintes recursos:

### I — INSULINA

Será utilizada o mais precocemente possível, tão logo tenha sido feito o diagnóstico. Sua indicação é, como medicação específica, o restabelecimento do metabolismo normal dos carbo-hidratos e, ao fazê-lo, suprimir o incremento anormal do catabolismo das gorduras e proteínas.

(\*) Trabalho apresentado à Sociedade Médica São Lucas em 14-10-1958.

Nos esquemas de tratamento, poderemos usar:

- a) *associação de protamina-zinco-insulina e insulina cristalizada;*
- b) *insulina cristalizada, isoladamente.*

a) No adulto se injeta de 80 a 100 unidades de protamina-zinco-insulina com 60 unidades de insulina cristalina, subcutâneamente, em pontos diversos do corpo e 40 unidades de insulina cristalina, por via endovenosa. Nos pacientes em colapso circulatório, devemos aumentar a dose de insulina aplicada por via endovenosa. Nunca devemos utilizar somente a via endovenosa, devemos sempre utilizar a via subcutânea, aplicando-se insulina em doses convenientes. Essa é a dose inicial de tratamento. As doses subseqüentes a serem aplicadas serão de insulina cristalina e variam conforme a gravidade do caso e a resposta ao tratamento. Correntemente usa-se 50 unidades, 4 a 6 horas após a dose inicial, repetindo-se igual dose decorridas do início 8 a 12 horas. Segue-se 10 a 14 unidades com intervalos de 4 horas, segundo a necessidade, até que desapareça a cetose e o paciente possa reiniciar sua dieta.

b) As doses pequenas e freqüentes são mais eficazes que as doses altas e usadas com maior intervalo. Duncan aconselha começar com a dose de 60 unidades, sendo 20 por via endovenosa e o restante subcutâneamente. Meia hora após faz nova aplicação, desta vez e a seguir, por via subcutânea, de 10 a 50 unidades, segundo a gravidade do caso. Esta dose é repetida cada hora e, se necessário, cada meia hora, enquanto a glicosúria permanecer alta e até que o poder de combinação do CO<sub>2</sub> do plasma alcance uma taxa relativamente inocente (35 vols. %) ou que não seja comprovada a presença de acetona no plasma. Esses exames de laboratório serão feitos freqüentemente, em períodos de 2 a 4 horas ou em períodos mais curtos, segundo se fizer necessário, enquanto a vida do paciente estiver em perigo. Se fracassa o tratamento e não sobrevêm a melhora esperada serão aumentadas as doses de insulina. Às vezes são necessárias quantias enormes, tendo-se chegado a aplicar, para corrigir a cetose, 3.000 unidades em 24 horas. Pasqualini diz que existem casos que exigem mais de 50.000 unidades nas 24 horas. Ortega Nuñez cita um caso em que foram administradas 56.000 unidades, por Shepard, em 24 horas. São casos de verdadeira resistência à insulina.

Entre nós é usada mais correntemente a insulina regular que, como a cristalina, é de ação rápida iniciando-se poucos minutos após ser aplicada, durando o seu efeito de 7 a 8 horas.

É Joslin quem afirma que o principal objetivo nas primeiras horas de tratamento é dar tanto mais insulina quanto se fizer necessário. A insulina a ser usada é a regular ou a cristalina, e que só se justifica o uso da protamina-zinco-insulina (início retardado e efeito prolongado), quando associada às primeiras. De 478 casos tratados entre 1923 e agosto de 1940 em que a dose média de insulina



utilizada foi de 83 unidades nas primeiras 3 horas, o índice de mortalidade foi de 12%. De agosto de 1940 a maio de 1944, dos 123 casos tratados, em que a dose média foi de 216 unidades nas primeiras 3 horas, somente 1,2% veio a falecer.

A dose inicial varia com a intensidade dos casos. O Prof. Borba Côrtes também recomenda o máximo de insulina nas primeiras 3 horas de tratamento e, nos casos de certa gravidade (glicemia superior a 5 g/1 000) inicia com a dose teórica de 100 unidades por via endovenosa e igual dose por via subcutânea e, a seguir, cada meia hora, é aplicado 50 unidades por via subcutânea, fazendo-se o controle laboratorial cada meia hora.

Após a dose inicial, poderão ser as doses subseqüentes controladas de acordo com o test de Benedict, utilizando-se a urina retirada por cateterismo vesical. Assim se utilizará: 20 unidades para a reação vermelha ou alaranjada, 15 unidades para a reação amarela e 10 unidades para a reação amarelo-esverdeada. Essa dose também poderá ser variada, de acordo com a severidade da acidose, a idade do paciente e a resposta ao tratamento.

Neste capítulo diremos ainda que, devido ao tratamento pela insulina, paciente pode, raramente, passar do coma diabético ao coma hipoglicêmico, inconscientemente, sem sinais consideráveis e essa possibilidade deve ser sempre lembrada.

## II — CARBO-HIDRATOS, CLORETOS E LÍQUIDOS

Recomenda-se a administração contínua e intermitente de uma solução de glicose a 5% em soro fisiológico morno (aquecido), por via endovenosa, gôta a gôta, na quantidade de um litro cada seis horas, (Ortega Núñez só lança mão da glicose decorrido 6 horas do início do tratamento), até que o doente esteja em condições de se alimentar por via oral e tomar quantidade adequada de carbo-hidratos e líquidos. Durante as primeiras 12 horas poderá ser utilizado ainda um a dois litros de solução salina normal por via subcutânea. Alguns autores usam dentre as soluções do cloreto de sódio, somente o soro fisiológico, quer por via endovenosa, quer subcutânea. Soro cloretado poderá ser administrado por via retal, pelo gôta a gôta retal de Murphy. Também após a lavagem gástrica, pode-se deixar no estômago 250 cc de soro fisiológico. Em alguns pacientes necessita-se de grande quantidade de soro — 8, 10, 12 litros, nas primeiras 24 horas. Grandes quantidades de líquidos serão contraindicadas quando o paciente não se encontrar muito desidratado.

Nos casos de coma em que predominam os fenômenos cardiovasculares — forma cardiovascular —, traduzidos por queda enorme da pressão sangüínea, pulso vasio e acelerado e tendência para o colapso, manifestações essas que, no coma habitual, são tardias ou terminais, verificamos que o doente pode permanecer em estado

comatoso, mesmo quando a insulina fez desaparecer a glicose e corpos cetônicos na urina. Em tais casos, as injeções de cloreto de sódio hipertônico, na veia, podem dar excelentes resultados.

Quando o paciente já pode tomar líquidos (via oral) e retê-los, se suspende a terapêutica parenteral e se dá, com abundância, porém, sem excesso, caldos, chá fraco, laranjada, ginger-ale etc., tudo isso naturalmente, precedido de lavagem gástrica, sobre a qual teceremos comentários posteriormente.

Sobre a utilização do soro glicosado no tratamento do coma diabético, teceremos as seguintes considerações:

Para Jiménez Díaz só se deve usá-lo quando, após o início do tratamento, o coma diminui de intensidade, a respiração diminui de profundidade e os corpos cetônicos começam a diminuir na urina. Acrescente-se ao soro fisiológico, soro glicosado, porém, nunca em quantidade superior, nas primeiras seis horas, a 10 gramas por hora.

Ultimamente se tem reagido frente à excessiva administração de glicose no tratamento do coma diabético. Foi comprovado por Root que um diabético, quando em cetose, não se utiliza da glicose que lhe é administrada, senão em pequena percentagem e que, a reabsorção, que normalmente ocorre nos túbulos renais, da glicose filtrada nos glomérulos, está muito limitada, durante o coma. Eversen demonstrou que, enquanto o transtorno metabólico não estiver equilibrado e não se reduzir a glicemia até certo nível, a reabsorção da glicose nos túbulos não se efetua e, por conseguinte, se elimina com a urina. Por outro lado, doentes tratados com altas doses de glicose e outros sem lhes dar glicose, observou-se melhor êxito nos que não receberam glicose. Confirma-se assim que, a administração excessiva de glicose, não só é desnecessária, como pode ser prejudicial. Acrescente-se, ainda, o fato de que a perda de glicose pela urina exige perda paralela de água e, é evidente, que quanto mais soro glicosado administrarmos a um doente, mais ativa será sua diurese e, como uma das razões do coma é a desidratação, é evidente, repito, não nos convém esse aumento da diurese. Ainda, a eliminação de água leva consigo o sódio e, por outro lado, a formação de glicogênio (ação da insulina) no fígado leva consigo certa quantidade de potássio. Dê-se modo, a administração excessiva de glicose, determinará uma diminuição do potássio no plasma, que é outro fator a se levar em conta no prognóstico destes doentes.

### III — ÁGUA E ELETRÓLITOS

É uma medida indispensável a administração de água e eletrólitos (fundamentalmente o sódio). Já vimos no item II a maneira de se proceder no que diz respeito ao sódio, veiculado sob a forma de soro fisiológico, principalmente.

Nos restringiremos neste item ao potássio, fosfato de sódio e ao magnésio.

O potássio sérico está elevado no início do coma e diminui à medida que o doente melhora sob os efeitos de grandes doses de insulina e soro salino e, quando desce por baixo de nível crítico, geralmente cêrca de 10 a 20 horas do início do tratamento, aparece um síndrome caracterizado por desorientação, intranquilidade, debilidade muscular, dificuldade respiratória com respiração superficial e rápida, que pode produzir a morte por insuficiência circulatória ou respiratória. O diagnóstico é confirmado, pelas cifras anormalmente baixas do potássio sérico e pelas típicas alterações eletrocardiográficas: aumento do espaço QT, onda T alongada e achatada, e, às vêzes, desnível de ST.

A administração do potássio deve ser feita sempre sob o contrôle do E.C.G. e da determinação do potássio sangüíneo, para prevenir a elevação excessiva da potassemia que pode produzir a morte, quando ultrapassa 10 a 10,5 m Eq. por litro. Por êsse motivo o potássio não deverá ser administrado se existe anúria e quando as cifras do potássio sangüíneo, os sinais E.C.G. (onda T elevada, espaço QRS aumentado e desaparecimento da onda P), demonstrem a existência de hipercalemia, deve-se administrar, por outro lado, o gluconato de cálcio e soro fisiológico.

Segundo a maior ou menor urgência e, segundo o estado do doente, o potássio será administrado por via oral (1 g cada 4 horas, 5 a 8 vêzes) ou pela veia em soluções que contenham em redor de 2 g de cloreto de potássio por litro. As vias retal e gástrica podem ser úteis em alguns casos. O leite e o suco de laranjas são fontes de potássio e, quando o enfêrmo seja capaz de tomar líquidos, dêles devemos lançar mão.

Alguns autores recomendam a administração de uma solução de fosfato de sódio na veia, após 4 a 8 horas do início do tratamento com insulina, baseando-se no fato de que a administração de insulina determina diminuição da concentração de fosfato no sangue e urina, como consequência de sua ação sôbre a fosforilação da glicose. Os resultados clínicos e químicos obtidos com seu uso recomendam-no como bom recurso auxiliar.

Também poderá ser administrado o magnésio, embora não se conheça nenhum síndrome característico do seu deficit no coma diabético, isto porque o coma se acompanha de considerável perda dêste íon, com queda do magnésio plasmático durante o tratamento e, ainda, pelo papel que exerce o magnésio no funcionamento de alguns sistemas enzimáticos, relacionados com o metabolismo dos carbo-hidratos.

É necessário administrar êsses íons com o fim de normalizar o mais cedo possível a bioquímica celular, evitando-se, assim, a alteração dos sistemas enzimáticos. Desta maneira, quatro a seis horas após o início do tratamento, quando começa a normalizar a glicemia, se administra cada 4 a 6 horas, por via endovenosa, um litro da solução de Nabarro, Darrow ou Butler, que satisfarão, pela sua composição as necessidades do organismo.

## IV — ALCALINOS

Joslin acredita que os alcalinos são desnecessários e que, em alguns casos, são prejudiciais. Duncan dêles se utiliza, em certos casos, sendo portanto, utilizados excepcionalmente. A maioria dos doentes em coma dêles não necessita, porém, para os que estejam em profunda cetose, intensa hiperpneia, com poder de combinação de CO<sub>2</sub> no sangue inferior a 15 vols.%, com anúria ou não, 300 ml. de uma solução de bicarbonato de sódio a 3% poderá substituir o mesmo volume de uma solução salina fisiológica e injetar-se gôta a gôta, por via endovenosa. Em casos excepcionais e de extrema gravidade poder-se-ia lançar mão de 500 ml. da mesma solução a 5%.

Hartmann recomenda, em vez do bicarbonato de sódio, o lactato de sódio, que apresenta mais vantagens e menos inconvenientes, pois se esteriliza rapidamente pela ebulição ou autoclave e é uma solução estável. A via de introdução utilizada é a venosa ou subcutânea, lançando-se mão de uma solução molar ao sexto, que é isotônica. No organismo se transforma lentamente em bicarbonato de sódio e o lactato em glicogênio hepático, processos de grande valor na correção da cetose. É ainda Hartmann quem estabelece a fórmula para se determinar a quantidade de uma solução molar de lactato de sódio que é necessária para elevar o poder de combinação do CO<sub>2</sub> do sangue à normalidade (45 a 65 vols.%). É a seguinte:

$$\left( \begin{array}{l} \text{Solução molar de} \\ \text{lactato de sódio} \end{array} = \left( \begin{array}{l} 60 - \text{conteúdo de} \\ \text{CO}_2 \text{ do plasma} \end{array} \right) \times \left( \begin{array}{l} 0,3 \times \text{Pêso corporal} \\ \text{em Kg.} \end{array} \right) \right)$$

No coma diabético, quando já temos lançado mão de outros recursos terapêuticos, entre os quais a insulina, não é necessário que se restabeleça o poder de combinação de CO<sub>2</sub> à sua taxa normal, com a utilização do lactato de sódio. Isto é, não é conveniente empregar lactato de sódio em sua máxima proporção; é necessário somente elevar a tensão do CO<sub>2</sub> no sangue a um limite em que desapareça todo o perigo imediato (40 vols.%, aproximadamente). Dêste modo lançaremos mão da fórmula de Hartmann, com os seguintes valores:

$$\left( \begin{array}{l} \text{Solução molar de} \\ \text{lactato de sódio} \end{array} = \left( \begin{array}{l} 40 - \text{conteúdo de} \\ \text{CO}_2 \text{ do plasma} \end{array} \right) \times \left( \begin{array}{l} 0,3 \times \text{Pêso corporal} \\ \text{em Kg.} \end{array} \right) \right)$$

Para Jiménez Díaz não há nenhuma necessidade do emprego do bicarbonato e dos sôros salinos à base do lactato, somente empregados pelos autores escandinavos. Não são entretanto prejudiciais, pois, com êles, o organismo recebe sódio e água, não havendo, entretanto, nenhuma vantagem de ser substituído o cloreto de sódio pelos já referidos alcalinos. O cloreto de sódio é um bom recurso, é simples de manejar e está sempre ao alcance de todos, em todos os lugares.

## V – COCARBOXILASE E GLUTATION

No emprêgo da cocarboxilase temos que levar em conta que o ciclo de Krebs está retardado no coma diabético. A união do ácido pirúvico ao oxalacético está dificultada, o que determina o aumento do ácido pirúvico no sangue, por não poder ingressar no ciclo. Como consequência desse retardo, os corpos cetônicos formados em excesso não podem se incorporar ao ciclo, com o que contribuem para aumentar a hiperketonemia. A injeção de cocarboxilase diminui a cetose e a hiperpiruvicemia, por motivos de acelerar o ciclo de Krebs, facilitando o ingresso do ácido pirúvico. A cocarboxilase é um fermento que se forma a partir da Vitamina B1, por fosforilação. O emprêgo da cocarboxilase (pirofosfato de tiamina ou aneurina) ou, em sua impossibilidade, de vitamina B1, é de grande utilidade para a normalização do metabolismo hidrocarbonado, pelo que se deve administrar nas primeiras horas, pela via endovenosa, 100 a 200 mg em uma ou duas vezes e mais 5 a 10 mg de vitamina B2 (riboflavina). Publicações várias ressaltam a eficiência terapêutica da cocarboxilase, não somente nos casos graves de diabetes, mas também nas formas ligeiras e de média gravidade.

Sabe-se que, do mesmo modo que o organismo se deprime em potássio, se deprime em fósforo, tendo-se demonstrado nos últimos anos (Cori e colaboradores) a influência que tem o Glutation na correção do transtorno no diabético. Trata-se de estudos iniciais e, cujo alcance definitivo, ainda não se pode pronunciar. Tem-se visto, experimentalmente, que o diabetes provocado pela injeção de hormônio contrainsular do lóbo anterior da hipófise, pode ser evitado, se previamente administrarmos o glutatão.

De tudo isto faz-se pensar que a administração destes co-fermentos (cocarboxilase e glutatão), ao mesmo tempo que a insulina, devam favorecer notavelmente a ação desta.

## VI – CORREÇÃO DOS TRANSTORNOS CIRCULATÓRIOS

O meio mais eficaz consiste no tratamento da desidratação, da depleção dos cloretos, etc., que se procede da maneira já exposta. Dêsse modo, se restabelece o volume de sangue ao seu nível normal, eleva-se a tensão sangüínea e se corrige a tendência à anúria. Poderemos entretanto, lançar mão da coramina, da cafeína, do cardiazol, etc. Os estimulantes circulatórios são praticamente desnecessários, raramente produzindo efeitos constantes e duradouros. A adrenalina poderá ser usada na dose de 0,3 a 1 cc, por via subcutânea, no colapso extremo. O sulfato de efedrina tem efeito mais prolongado na elevação da pressão e pode ser usado subcutaneamente, na dose de 0,5 a 1 cc (25 a 50 mg). Tanto a adrenalina como o sulfato de efedrina podem ser administrados, nas emergências por via endo-

venosa. Alguns lançam mão da estrofantina, na dose de 0,3 a 0,4 mg., por via endovenosa, no início do tratamento, para impedir o colapso cardiovascular. Outros, nos casos de extrema gravidade, se utilizam da adrenalina, em gôta a gôta na veia, junto com o sôro, na dose de 1 a 2,5 cc da solução milesimal, por hora, sob o contrôlo freqüente da pressão sanguínea.

Ainda neste item, algumas palavras sôbre a transfusão de sangue. É Joslin quem tece algumas considerações. Para êle foi um método pouco praticado, tendo sido feitas transfusões ocasionais, em casos selecionados, mas sempre foi extremamente difícil avaliar o seu efeito e saber se os benefícios obtidos eram devidos a transfusões ou a outros fatores. Seu uso primordial está baseado na finalidade de combater o colapso circulatório. Suas recentes experiências levam a crer que a infusão endovenosa de solução fisiológica simples, é a maneira satisfatória de tratar o colapso circulatório e que devemos usá-la, no futuro, nos pacientes enfraquecidos, com pulso rápido e hipotensão ou que desenvolvam tal quadro, a despeito do tratamento emergético.

## VIII — LAVAGEM GÁSTRICA, ENEMA E CATETERISMO VESICAL

### a) Lavagem gástrica:

No caso de vômitos persistentes, de distensão e dores abdominais, a lavagem gástrica com solução salina morna, dá bons resultados. A lavagem gástrica é um procedimento de rotina, mas não deverá ser feita se o paciente estiver "in extremis" ou em tais condições em que o procedimento seja perigoso. Com êsse procedimento é eliminado o conteúdo gástrico, líquidos, restos alimentares, etc., reduzindo-se a possibilidade de sofrimento cardíaco e respiratório. O perigo de aspiração de produtos procedentes dos vômitos dentro da árvore respiratória, fica reduzido ou anulado.

Em estudo experimental Burgess Scoot e Ivy concluíram que a distensão prolongada do estômago do cão determinava marcadas alterações na sua parede e que a morte sobrevinha em um período de 26 a 29 horas, ainda que não existisse queda significativa do cloreto sanguíneo e desidratação. Cita-se um caso em que o paciente recuperou-se do coma, mas que, subitamente, ficou cianótico, cessando a respiração, ainda que o coração continuasse a bater. Na autópsia foi constatado que o conteúdo gástrico fôra regurgitado, havendo descido alimentos através da traquéia, o que levou o paciente à morte. Daí concluir-se que, a lavagem gástrica é um procedimento importante e que a morte poderá ocorrer, se a ela não recorreremos.

Alguns autores recomendam que, após a lavagem, antes de ser retirada a sonda, se introduza cerca de 250 cc de solução fisiológica

ou bicarbonato de sódio a 5%, que servirá de reforço à terapêutica parenteral. Outros recomendam que se introduza 4 a 5 gramas de cloreto de potássio.

Se, após a lavagem, não melhoram os sintomas do abdome agudo, pode-se pensar em uma complicação de origem infecciosa: apendicite, colecistite, etc.

#### **b) Enema:**

O enema é rotineiramente usado para promover o tônus intestinal, melhorar a distensão abdominal, etc. A limpeza e evacuação do reto é necessária porque, nos dias de desidratação, há endurecimento do bolo fecal e constipação conseqüente. O enema é feito com água de sabão, aquecida de 38 a 43°C e poderá ser repetido se não produzir o efeito desejado. O enema com água de sabão poderá, entretanto, acarretar sérias dificuldades, na dependência do tipo de sabão usado. É do nosso conhecimento, um caso aqui ocorrido em que, devendo-se operar um doente de hérnia ingüinal, foi feito enema com água de sabão. Não houve eliminação total do enema o que acarretou necrose de intestino grosso. O paciente foi operado, fazendo-se ressecção intestinal. Isso se deve à variedade no teor de substâncias cáusticas e irritantes em determinados tipos de sabão. Assim sendo, é preferível que se use o enema simplesmente com água morna ou que a essa se junte glicerina.

#### **c) Cateterismo vesical:**

Não é procedimento de rotina, mas poderá ser feito a fim de proporcionar amostras de urina para exame. Joslin prefere não cateterizar pacientes, temendo a infecção. Em vista disso, utiliza a dosagem da glicemia, com freqüência, como guia de tratamento. Nos casos de distensão vesical, deveremos recorrer ao cateterismo vesical sem perda de tempo.

#### **a) Calor:**

O doente é, em geral, hipotérmico e suas extremidades são frias. Alguns recomendam, no combater a êsse fator, o uso de garrafas e bôlsas de água quente, excesso de cobertores, cobertores elétricos, etc., não devendo ser esquecidos os riscos de queimaduras. O professor Borba Côrtes recomenda nunca usar bôlsas e garrafas de água quente, cobertores elétricos, etc., utilizando-se somente de cobertores, e, diz mais, que as extremidades são frias devido ao quadro de colapso periférico e, a correção é feita com sôro.



**b) Repouso:**

Diremos somente o seguinte: é indispensável. Serão evitados todos os movimentos que não sejam absolutamente necessários.

**IX — REALIMENTAÇÃO**

Já vimos no item II que, quando o paciente está em condições de se alimentar, ele o faz, inicialmente à base de líquidos, da maneira já descrita. Somente a seguir, com a evolução terapêutica, volta-se gradativamente à alimentação habitual. Para tal, segue-se a seguinte orientação: Uma vez desaparecido a acetona do plasma e o poder de combinação do CO<sub>2</sub> no sangue tenha alcançado um nível relativamente seguro (35 vols.%), se autoriza uma dieta líquida, por exemplo: 50 grs. de proteína, 33 grs. de gordura e 250 grs. de hidratos de carbono (totalizam 1.500 cal.), repartidas em seis refeições, de 4/4 horas. Uma vez alargado o período de segurança, se distribui o regime em quatro refeições, de 6/6 horas e, finalmente, restabelecido o doente, volta-se a 3 refeições habituais. Da dieta líquida no início, chega-se à sólida, no final do tratamento.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1) DUNCAN (Garfield G.) — *Enfermedades del Metabolismo*, 773:784 — 1.<sup>a</sup> edición, 1946.
- 2) JOSLIN (Elliot P.) — *The treatment of Diabetes Mellitus*, 453:463, 8th. edition, 1948.
- 3) PASQUALINI (R. Q.) — *Endocrinología*, 575:577 — 3.<sup>a</sup> edición, 1955.
- 4) JIMÉNEZ DÍAZ (A.) — *Enfermedades de la Nutrición*, 432:447 — 4.<sup>a</sup> edición, 1950.
- 5) ORTEGA NÚÑEZ (A.) — *Orientaciones Terapéuticas Actuales*, 728:735, 2.<sup>a</sup> edición, 1954.
- 6) BORRA CÔRTEZ (A.) — *Apostamentos de Aulas*, 1957.
- 7) VIEIRA ROMEIRO — *Terapêutica Clínica*, 3.<sup>o</sup> vol., 1 414:1 418 — 4.<sup>a</sup> edição, 1956.
- 8) Lab. Ass. Especificar e Farmitra do Brasil — "Atualidades Terapêuticas" n.<sup>o</sup> 2 — A Cocarboxilase.
- 9) DA SILVA MELO (A.) — "Rev. Bras. Med.", Vol. 4, n.<sup>o</sup> 10, 789:793 — out., 1947.